

Anafilaxia alimentaria

Por el Dr. ARMANDO H. GÓMEZ ECHEVARRÍA

INTRODUCCION

Vamos a referirnos en el presente trabajo a uno (de los aspectos etiológicos de un fenómeno de antiguo conocido como veremos a continuación; a la etiología alimentaria de los fenómenos anafilácticos, o mejor, a la Anafilaxia Alimentaria.

Una adecuada ubicación del tema nos obliga a repasar aspectos del mismo que por elementales y de sobra conocidos, pudiera parecer a priori que es innecesario tocar, pero que son indispensables, a mi modo de ver, como elementos basales para ubicar, reoito, la Anafilaxia Alimentaria, a la que dedicaremos nuestra preferente atención.

ANAFILAXIA

a) *Historia*

Hace unos momentos me refería a la Anafilaxia como un fenómeno del que se tienen antecedentes desde hace mucho tiempo, aun cuando su conocimiento como tal, es relativamente reciente, quizá6 debido a lo cual, todavía ofrece aspectos discutibles y sujetos a las más vivas controversias, como veremos en el de cursar de esta exposición.

Ya en el año 1839 *Magendie*¹ había observado la muerte de perros inyectados repetidamente con claras de huevos, pero sus trabajos tuvieron poca difusión, y sólo fueron conocidos con posterioridad a los experimentos basales de *Richet y Portier*.

Flexner en 1894² había observado la muerte de animales de laboratorio por inyecciones repetidas de suero de perros, en cantidades insuficientes para matar a animales normales.

La muerte de perros por las reinyecciones de pequeñas cantidades de suero de anguila, fue informada por *Richet y Herricourt* en 1898.³

Pero fueron los trabajos experimentales de *Richet y Portier* en 1902,⁴ los que dieron a este fenómeno su bien merecida personalidad científica dentro del marco de las realidades de su época y la nuestra.

b) *Concepto*

Nosotros podríamos para dar cumplimiento cabal a este epígrafe, seguir a *Richet y Portier* en la marcha de sus experiencias, o de otra manera, fijar escuetamente el concepto que actualmente se tiene de la Anafilaxis o Anafilaxia.

³ Profesor de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de la Universidad de Occidente. Jefe del Servicio de Alergología del Hospital Escuela "Gral. Calixto García". Miembro de la Sociedad Cubana e Internacional de Alergología.

Ahora bien, nos parece más productivo hacer lo último, por cuanto que las experiencias de *Richet* y *Portir* han adquirido a través del tiempo el carácter de “lo clásico”, y por ello resultan de todas conocidas.

Pudiéramos decir pues, refiriéndonos a la anafilaxia, que la introducción parenteral de sustancias no tóxicas “per se” o tóxicas en dosis subletales, pueden provocar en el animal inyectado la creación de una situación especial que se ha denominado anafilaxia. Es una alteración carente de síntomas perceptibles por observación simple directa, que solamente se pone de manifiesto con intensos, y frecuentemente mortales estados agudos de enfermedad, cuando varios días después se reinyecta la misma sustancia, u otra biológica específicamente relacionada.

La interpretación de estos hechos dieron lugar a múltiples hipótesis, destacándose las que aportaban una explicación toxicológica, frente a las que se apoyaban en la interacción antígeno-anticuerpo para explicar el fenómeno, o hipótesis inmunológicas. Las primeras sobrevivieron hasta que *Arthus*⁵ reprodujo la anafilaxia, utilizando para ello sustancias indudablemente no tóxicas “per se” como la albúmina de huevo, las proteínas de la leche, el suero de caballo, etc., etc., quedando con ello establecido la participación del anticuerpo en el fenómeno así estudiado.

c) *Anafilaxia y alergias: sus reacciones*

Con posterioridad a esto, en 1906, *Von Pirquet*⁶ denomina Alergia a una serie de hechos que observa, analiza e interpreta.

Estos hechos, anafilaxia y alergia, aislados en el tiempo y en el espacio, se

relacionaron inmediatamente como es obvio, iniciándose la etapa que establece entre ellos analogías y diferencias que matizan sus estrechas relaciones.

Poco después, en 1907, *Otto y Friedman* describen la anafilaxia pasiva.

Schultz,⁷ en 1910 da a conocer el fenómeno de su nombre, que reproduce in vitro, y sobre un fragmento de tejido, los eventos biológicos que caracterizan a la anafilaxia.

Y por último, en 1910, *Henry Dale y Laidlaw*,⁸ describen las analogías entre el shock anafiláctico experimental y el logrado por la acción farmacológica o farmacodinámica de la histamina, con lo que se echaron las bases de la teoría histamínica de la anafilaxia y la alergia.

Las relaciones entre anafilaxia y la alergia así iniciadas se han mantenido, y los criterios se han agrupado entre los que ven fenómenos idénticos en los dos hechos; unicistas, y aquellos que los separan netamente; dualistas.

El criterio “dualista” pareció consolidarse en principio con la concepción de la atopia por *W. F. Coca*,⁹ pero como veremos más adelante, esto sólo fue aparente.

No obstante, enumeraremos las diferencias que justifican los criterios dualistas, para luego referirnos a los unicistas, y formarnos, de ser posible, una visión integral y de conjunto en tan movedizo terreno.

Como dejamos establecido antes, el concepto de atopia como “enfermedad exclusivamente humana y determinada por la herencia”, al ser enunciado y divulgado dio la impresión de que iba a finalizar la controversia entre unicistas y dualistas a favor de los últimos, pero la comprobación a través del tiempo entre otras cosas, de animales padecien-

Mecanismo	artificialmente inducida	espontánea
Herencia	ausente	presente frecuentemente.
Antígenos	proteínas solubles (anafilactógenos)	sustancias no protéicas pueden actuar como antígenos.
Anticuerpos	precipitinas ??	reagina.
Manifestaciones clínicas	órgano de choque variable de acuerdo con la especie. Constante en individuos de Ja misma especie, cualesquiera que sea el antígeno actuante.	órgano de choque variable no sólo en los distintos individuos, sino en un mismo individuo.

do de típicas afecciones atópicas; perros con coriza¹⁰ caballos con urticarias, y morsas con eczema de la cara etiológicamente debido a la leche de vaca¹¹ por una parte, y por otra la de seres humanos padeciendo de inequívocas manifestaciones anafilácticas, dieron al traste con esa posibilidad y reabrieron el campo de las especulaciones discrepantes.

Nosotros nos adscribimos al criterio unicista, en atención a la interpretación que diera *Von Pirquet*^e a estos hechos como “alteraciones de la capacidad reaccional” en el más amplio y único sentido que puede darse al concepto, admitiendo como es natural, las variantes inherentes a cada uno de estos fenómenos, en lo que respecta a su etiopatogenia y mecanismo inmunológico entre otros hechos diferenciadores.

ANAFILAXIA EN EL HOMBRE

Las manifestaciones de alergia inmediata y sistémica son de antiguo conocidas en el hombre, aun cuando no se interpretaron correctamente desde el punto de vista de su etiopatogenia, hoy mejor, pero no completamente dilucidada.

En los alrededores del año 1890 las mismas se vincularon definitivamente a la administración de sueros heterólogos con fines terapéuticos o preventivos, pe

ro a las manifestaciones cutáneas que en muchos casos seguían a la administración de estos sueros no se les dio entonces el valor de “accidentes de la seroterapia”, y hasta el propio *Von Vehrning* les restó importancia, no obstante haber demostrado *Johannensen*,¹² que las mismas podían producirse con suero equino normal.

Parece bien demostrado que uno de los primeros accidentes agudos mortales debidos a la seroterapia heteróloga, se produjo en el hijo de un médico, el hijo de *Robert Ltmgherhans*,¹³ al que se le ocasionó la muerte después de recibir 1.2 ml. del suero *Behring* con fines profilácticos. La asfixia por aspiración y la inyección endovenosa accidental se plantearon como determinantes del accidente en el análisis que del mismo hubo de hacerse.

Se concibe pues, la frecuencia con que los accidentes alérgicos inmediatos y sistémicos habrán matizado la etapa del auge y predominio de la seroterapia heteróloga terapéutica y preventiva.

Ahora bien, con el advenimiento de las inmunizaciones activas (anatoxinas y toxoides), la seroterapia heteróloga dejó de ser la causa más frecuente de estos accidentes para que ocuparan su lugar la penicilina y otros antibióticos, pero fundamentalmente la primera, lu

gar que ha mantenido sin discusión hasta el momento en que estas líneas se re-dactan.

Esto no quiere decir por supuesto, que sea la penicilina la causa única de estos accidentes, que se ven relacionados entre otras cosas con los más variados medicamentos; con la realización de pruebas inmuno alérgicas directas; con picaduras de insectos; y con procederes de diagnóstico funcional; como las uro-grafías entre otros.

I>) *Manifestaciones clínicas*^{1 4}

Vamos a resumir a continuación las manifestaciones clínicas más frecuentes con que se presentan estas reacciones en el hombre;

Síndrome obstructivo de vías respiratorias superiores debido a edema de la laringe.

Bronquiopulmonares; entre las que se pueden anotar las manifestaciones asmatiformes y las tributarias de un edema pulmonar.

Colapso vascular o el llamado shock anafiláctico.

Manifestaciones cutáneas; prurito, eritema difuso, urticaria o edema alérgico

“
O
subcutáneo de mayor o menor extensión o intensidad según los casos.

Los espasmos de las fibras musculares lisas a nivel de los aparatos digestivos y génitourinario son responsables de las náuseas, vómitos, diarreas, micciones imperiosas e inclusive incontinencia de orina y heces, que se observan en algunos de estos casos. Raro, pero cierto, es el vaciamiento del útero grávido (Vitamina B y Penicilina),¹⁵

Hay casos, por último, que se inician con un aumento masivo de la permeabilidad vascular, hecho que por otra parte se encuentra siempre presente, en la etapa final de los cuadros procedentes.

a) *Etiopatogenia*

En los últimos tiempos este capítulo se ha llenado con los conceptos inmunológicos que atribuyen el shock alérgico a la interacción del antígeno con su anticuerpo correspondiente y específico, seguido de la liberación de sustancias farmacológicamente activas; los mediadores de la reacción alérgica.

Entre estos mediadores el que ha ocupado más la atención de los estudiosos de estos problemas es la histamina, que en el un momento dado pareció monopolizar la etiopatogenia de los mismos, dando lugar a la llamada teoría histamínica de la alergia conjuntamente con la cual se adquirió el concepto, de que la misma no era capaz de explicar la totalidad de los eventos clínicos que integran la alergia clínica y la anafilaxia experimental.

Esto dio lugar a que se incorporaran otras sustancias en el grupo de los mediadores, entre las cuales debemos mencionar a la 5-liidroxitriptamina o serotonina,¹⁶ a la heparina, la acetilcolina,¹⁷ la sustancia de reacción lenta y sostenida (SRS)⁷⁸ y la bradikinina entre otras.

Ninguna de estas sustancias es capaz de explicar por sí sola la totalidad del fenómeno en cuya génesis se les ha hecho intervenir, lo que ha dado lugar a que la teoría histamínica de las reacciones alérgicas no puede ser desechada totalmente, aun cuando adolece entre otros, de los defectos inherentes al deficitario conocimiento de la histaminoliberación, muy estudiado, pero poco conocido todavía.

El papel que al complemento pudiera corresponderle en este tipo de reacciones se estudia y discute, aun cuando parece según algunos,¹⁹ que su intervención no es ajena a las reacciones alérgicas sistémicas e inmediatas.

Últimamente, en el debatido campo de la etiopatogenia de estos procesos, se ha puesto de nuevo sobre el tapete el papel de una anafilotoxina,²⁰ en virtud de hechos a los que hemos de referirnos inmediatamente.

Si el suero fresco de un cobayo normal se pone en contacto durante cierto tiempo con el precipitado resultante de una reacción antígeno-anticuerpo reiteradamente lavado y se centrifuga la mezcla, la inyección endovenosa del líquido sobrenadante provoca en el curiel las manifestaciones clínicas del shock anafiláctico. Ahora bien, un suero cualquiera; de cobayo, caballo, conejo o rata, mantenido durante un tiempo prudencial en contacto con la gelosa por ejemplo, adquiere facultades de sustancia chocante cuando se administra endovenosamente al cobayo o al conejo.

El desarrollo de esta sustancia, la anafilotoxina por tan distintos procederes, ha sembrado dudas con respecto a la especificidad de su acción que no ha sido todavía adecuadamente explicada. Ahora bien, como los antihistamínicos tienen una acción inhibitoria del shock anafilotoxínico, se discute si la acción de esta sustancia no es más que un caso particular de histaminoliberación, o si la misma actúa mediante la degradación de una proteína sérica, de la activación de un enzima o de la inactivación de un inhibidor enzimático.

En fin, se trata de hechos no aclarados que bien pudieran conducir a la personalización de un nuevo aspecto etiopatogénico en la interacción antígeno-anticuerpo.

ALERGIA ALIMENTARIA

a) *Historia*

No se trata de un hecho de reciente incorporación al conocimiento alergológico.

El extraño comportamiento de ciertos individuos ante determinados alimentos fue conocido por Hipócrates, que por ello escribió su aforismo No. 64; “es malo dar leche a las personas jaquecosas”. Hipócrates continúa haciendo referencia a los fenómenos patológicos ligados a la ingestión de determinados alimentos, cuando refiriéndose al queso dice: “el queso no resulta igualmente dañino para todos los hombres; algunos lo pueden comer hasta la saciedad sin que le ocasione ningún mal, y en este caso les da una fuerza asombrosa; pero otros no lo soportan bien, sus constituciones son distintas y difieren a ese respecto en que aquello que en sus cuerpos es incompatible con el queso se subleva y se conmueve por ello”.

Hipócrates pues, mucho antes de nuestra era y de que se aceptara el concepto de “alteración de la capacidad reacciona!”, ya vinculaba a fenómenos constitucionales, el distinto comportamiento de determinados sujetos frente a la ingestión de determinado alimento.

Es clásico también, que Lucrecio, poeta latino, en su obra *Rerum Novarum* sentenció: “lo que es alimento para unos, para otros es veneno violento”.

Los ejemplos pudieran multiplicarse, pero ello no es preciso para dejar aclarado que los hechos vinculados a lo que hoy conocemos como alergia alimentaria, son de antiguo conocidos.

b) *Concepto*

Cuando un fenómeno catalogado por sus características como de mecanismo o patogenia alérgica cualquiera que sea su localización, se vincula etiológicamente a un alimento, que por razones que no es el momento para analizar adquiere las características de un alérgeno, se estructura el cuadro etiopatogénico de la alergia alimentaria.

Se infiere pues de este concepto, que un alimento cualquiera en un momento dado, es capaz de determinar síntomas por mecanismo alérgico en uno cualesquiera de los órganos potenciales de shock; piel, mucosa nasal o bronquial, mucosa intestinal, etc., etc.

No debe confundirse la alergia alimentaria con la alergia digestiva, pues en ésta, un alérgeno cualquiera; alimentario o no, provoca fenómenos alérgicos localizados en una porción dada del aparato digestivo.

La denominación de alergia alimentaria alude a la etiología de un fenómeno alérgico, mientras que cuando decimos alergia digestiva nos referimos a un órgano de shock definido y concreto.

ANAFILAXIA ALIMENTARIA

a) *Historia*

Ya en 1913 y en el Congreso de Medicina celebrado en Londres. *Ch. Richet* se refería a la anafilaxia alimentaria experimental diciendo que, “en condiciones de integridad de la digestión era difícil de realizar”.²¹

Rósenne y *Anderson* fueron al parecer los primeros que lograron la anafilaxia alimentaria experimental mediante la alimentación de cobayos con carne o suero de res, y la inyección intraperitoneal desencadenante de suero del mismo animal.^{22,23}

Estos hechos experimentales permitieron interpretar ciertos hechos mostrados por la clínica; “los accidentes séricos que los prácticos rusos han señalado entre los tártaros, los cuales se nutren como se sabe, a menudo, con carne de caballo”.²²

O de otra manera, según *Rist* y *Richet*, “los enfermos alimentados con carne de caballo cruda, para el tratamiento en esa época de la tuberculosis entre otras afecciones, reaccionaron más pronto que

los sujetos normales a la inyección subcutánea de suero de caballo”.²²

*A rasa*²⁴ atribuye a *Víctor Hutinel* en 1968, la introducción en la terminología clínica de la denominación anafilaxia alimentaria.

En 1915, *E. Finkelstein* y sus colahoradores describen ampliamente las manifestaciones de “idiosincrasia” a la leche de vaca en los lactantes.²⁴

El profesor don *Carlos Jiménez Díaz* se refiere con frecuencia a la anafilaxia humana alimentaria²⁵ o a la gran anafilaxia alimentaria y hace descripciones de su cuadro clínico y comentarios relativos a su mecanismo de producción.

Sánchez Cuenca, por ejemplo, se refiere a un caso mortal de *Waltzer*²⁶ y califica a la anafilaxia alimentaria como “algo que sobrecoge al ánimo”.

Y aun cuando no se trata de verdadera anafilaxia alimentaria, debemos referirnos a los casos de reacciones anafiláticas sistémicas, algunos de ellos con la muerte como resultado, en los casos de testificaciones intradérmicas con extractos de alimentos.²⁷

Repitiendo con *Urbach*,²⁸ para terminar, “que numerosos casos de shock anafilático, inclusive con desenlace fatal, provenían de antígenos administrados por vía bucal” (leche, mantequilla, guisantes, etc.).

h) *Concepto*

De lo anterior se puede concluir, que cuando la ingestión de un alimento es seguida en tiempo más o menos breve de manifestaciones sintomáticas de mayor o menor gravedad, pero que reproducen las características clínicas de las reacciones alérgicas inmediatas y sistémicas, nos encontramos frente a lo que ha dado en llamarse anafilaxia alimentaria.

Se trata de un caso particular de la anafilaxia en que la etiología es de carácter alimentario, o de otra manera, de un cuadro de anafilaxia etiológicamente debido a un antígeno alimentario.

CASOS DE ANAFILAXIA ALIMENTARIA; COMENTARIOS

Vamos a referirnos a continuación a nuestros casos más recientes de anafilaxia alimentaria.

CASO No. 1

Nos referiremos al paciente I. S., soldador, de 26 años, mestizo, y vecino de San José de las Lajas, que con Historia Clínica No. 14518, consulta en este servicio por padecer de urticaria.

En la marcha de la historia clínica se evidencia que tiene "intolerancia" por el mango y es a esta faceta de su patología que vamos a referirnos en este momento.

Desde el punto de vista clínico queda bien aclarado que las dificultades que se presentan con relación al mango no son debidas al contacto con esta fruta, sino como resultado de la ingestión de la misma.

A pesar de ello, le practicamos una prueba de contacto que resulta esencialmente negativa, como había de esperarse.

Inmediatamente después decidimos practicarle un índice leucopénico y en el decursar de esta investigación ocurren los incidentes a que vamos a referirnos a continuación: el paciente ingiere una "tajada" de mango pelado, y a la hora de la ingestión tiene una reacción alérgica sistémica hecha de lipotimia (palidez cutaneomucosa, sudoración profusa, postración), acompañada de dificultad para la deglución, "apretazón" en la faringe, náuseas y vómitos. Hay además enrojecimiento de las conjuntivas, prurito óculonasal y generalizado. El pulso es rápido y depresible y la tensión arterial descende progresivamente hasta hacerse difícil su determinación.

En estas condiciones se le administran epinefrina y antihistamínicos y cuando las condiciones lo permiten se traslada al cuerpo de guardia del hospital, donde se continúa un tratamiento de: esferoides solubles en solución de glucosa al 5% en agua por vía endovenosa y antihistamínicos por vía intramuscular. Dentro de las 24 horas siguientes su estado mejora lo suficiente para permitirle regresar a su casa.

En este caso la demostración de anticuerpos del tipo de las reaginas no fue exitoso, siendo negativas las pruebas intradérmicas directas y aquellas realizadas por la técnica de PK.

No pudieron demostrarse tampoco anticuerpos del tipo de las precipitinas, por la técnica de la doble difusión en Gel, según Ouchter-Lony,¹⁰ que resultó igualmente negativa.

El resultado del índice leucopénico³⁰ no pudo valorarse adecuadamente, dada la gravedad del accidente que se injertó en el curso de su realización y la interrupción de éste.

Se trata, pues, de una reacción alérgica inmediata y sistémica con manifestaciones vasculares y digestivas predominantes, a la manera del conocido shock anafiláctico, consecutiva a la ingestión de una pequeña porción de mango.

COMENTARIOS

Las manifestaciones alérgicas de contacto provocadas por el mango, y particularmente por las resinas de la cáscara de éste, han sido informadas en varias ocasiones, inclusive en nuestro medio.

Por otra parte, las reacciones inmediatas y sistémicas de cierta gravedad (pie siguen a la ingestión de frutas, son en nuestra casuística más frecuentes de

lo que se piensa a priori. Nosotros, a reserva de este caso, hemos tenido oportunidad de participar en una reacción similar provocada por la ingestión (le fruta bomba, pero sin el desarrollo de las manifestaciones vasculares que, como hemos visto, muy manifiestas en el caso que describimos aquí.

En la literatura norteamericana se describe un caso provocado también por la ingestión de mango, en (pie pudo demostrarse el anticuerpo sensibilizante de piel por la técnica de PK.³¹ El autor se refiere además a la posibilidad de que los individuos sensibilizados al maifio lo estén también al marañón,

cosa que **11** ocurría en el caso que describimos.

Otro caso similar fue descrito por *Kahn* en el año 1942,³² mientras que en el año 1960 *Budansky* y *Lupo*³³ relatan el caso de un shock anafiláctico consecutivo a la ingestión de jugo de naranjas.³³

*Tufts*³⁴ ha señalado, y nosotros lo liemos confirmado en algunos casos, la utilidad de testificar estos pacientes mediante la aplicación de pequeños fragmentos de la fruta fresca o su jugo sobre la piel escarificada.

Por último, la espontánea evacuación del contenido gástrico en el caso que describimos, y la evidente regresión de la sintomatología inmediatamente después de ésta, nos sugiere la necesidad de evacuar y lavar el estómago por sondaje en casos similares, con lo que se elimina por una parte el material alergénico que no haya sido absorbido, y se evita por otra, la aspiración del contenido gástrico con todas sus consecuencias, como resultado de los vómitos repetidos en un sujeto colapsado y obnubilado.

Se trata del paciente C. G., mayor de edad, campesino, blanco y masculino, que concurre a la consulta por un motivo único: intolerancia para la carne de res.

Niega otra patología alérgica personal y familiar y no refiere otras manifestaciones clínicas.

Refiriéndose a su afección, nos dice que cuando come carne de res hay que llevarlo al hospital.

Se le ordenan los exámenes complementarios, que resultan esencialmente negativos, salvo en lo referente a una eosinofilia de 18 eosinófilos por mm cúbico en sangre periférica.

Aun cuando no refiere sintomatología digestiva propiamente hablando, se le ordenan gastroquimograma y drenaje biliar diagnóstico, que nos informan:

a) Normoclorhidria en residuo gástrico y en período digestivo, con buena evacuación.

b) Vesícula excluida. Conductos permeables. No se observan signos microscópicos de infección o litiasis.

En vista del resultado del drenaje biliar diagnóstico, se le indica colecistografía por vía bucal, cuyo resultado es normal.

Se le practican pruebas intradérmicas con extracto de carne de res, tomando en presencia de los datos clínicos las precauciones habituales en esos casos, pero las mismas resultaron negativas.

En vista de los hechos expuestos y con cierto escepticismo con relación a la sintomatología relatada, indicamos un índice leucopénico³⁰ con carne de res, cuyo resultado exponemos a continuación:

CASO NO. 2

En ayunas	8,150 leucocitos x mmc.	1,725 eosinófilos x mmc.
Ingestión de carne de res		
Treinta minutos después	7,200 leucocitos x mmc.	1,525 eosinófilos x mmc.
Sesenta minutos después	6,400 leucocitos x mmc.	1,350 eosinófilos x mmc.

Si analizamos el resultado del índice leucopénico, vemos que sesenta minutos después de ingerir el alimento objeto de la prueba, se produce una disminución, "una caída" de 1750 leucocitos, lo que asegura la positividad de la misma.³⁰

Ahora bien, el paciente, que permaneció en el servicio por indicación nuestra, presentó aproximadamente a las dos horas y media de la ingestión de la carne de res el siguiente cuadro clínico: náuseas, vómitos, palidez cutaneomucosa, postración, taquicardia con puls

filiforme e hipotensión arterial, 60 ó 70 mm de Hg de MX, sin que pudiéramos precisar la cifra correspondiente a la Mn; en resumen, verdadero cuadro de colapso vascular periférico.

En estas condiciones se le administraron

0.5 mi de epinefrina a 1 x 1,000, que se repitió varias veces subcutáneamente, de acuerdo con la evolución de la sintomatología referida, así como una ampula de benadrilina. Tan pronto como su estado lo permitió, fue trasladado al cuerpo de guardia del hospital, donde se le inyectaron 40 unidades de eorticotropina (ACTH) por vía endovenosa en 500 mi de dextrosa al 5% en agua, continuándose la administración intramuscular de antihistamínicos cada ocho horas.

En el intervalo de tres o cuatro horas, nuestro paciente retornó a la normalidad.

COMENTARIOS

Se trata fie un caso (le alergia alimentaria que por sus características, conforma el cuadro clínico de la llamada por el profesor don *Carlos Jiménez Díaz*,²⁵ “gran anafilaxia alimentaria”.

Cuadros similares al descrito son raros, pero no lo suficiente para que no se hayan informado en la literatura en relación con alimentos como la leche, la miel de abejas, las cerezas, el huevo y otros, pero nuestro caso nos permite además hacer algunos comentarios que nos parecen interesantes.

El diagnóstico inmuno alérgico de las alergias alimentarias ha sido objeto de múltiples discusiones, y mientras unos, los menos, defienden el valor diagnóstico de las pruebas intradérmicas, otros, los más, lo niegan, hasta el extremo de decir, como el ya mencionado profesor don *Carlos Jiménez Díaz*: “no comprendo por qué se siguen haciendo reacciones a alimentos”, cuando se refiere a las pruebas intradérmicas.²⁵

En nuestros casos, las pruebas por escarificación o intradérmicas fueron negativas en franca discordancia con los

hechos clínicos, lo que parece justificar el criterio antes expuesto, que admitimos, pero sin compartirlo totalmente, como veremos al analizar los elementos de juicio en base de los cuales se condena la realización de las pruebas alérgicas intradérmicas y similares con extractos de alimentos.

“La sensibilización alimenticia —se dice a continuación— ofrece caracteres especiales; en primer lugar, no es reagénica; las eutirreacciones no la revelan; las intradermorreacciones nos dan resultados anespecíficos muy frecuentepor lo que no nos podemos fiar en sus mente, por lo que no nos podemos fiar en sus resultados, a menos que se confirmen con “1 PK, cosa que no ocurre.”²⁵

Nosotros no compartimos enteramente, repito, este criterio, en atención a nuestros resultados que nos han permitido ver regularmente transferencias pasivas (PK) positivas para extractos de alimentos unas veces, y porque otras, liemos visto coincidir las positivities de estas eutirreacciones con las realidades clínicas.

Para ilustrar lo anteriormente expuesto vamos a tabular los resultados de las testificaciones intradérmicas directas y por la técnica de la transferencia pasiva (PK) en cien casos, con extractos de alimentos bien caracterizados por sus potenciales alérgicos como el huevo, la leche de vaca, el trigo y el pescado.

En las intradermorreacciones se revelan positivities del 15% para el huevo y la leche de vaca, y del 23% y 22%, respectivamente, para el trigo y el pescado.

El anticuerpo sensibilizante de piel se transfiere por la técnica de PK o transferencia pasiva, en el 22, 18, 36 y 28% de los casos, respectivamente, para los mismos alimentos.

Alimentos	Pruebas intradérmicas directas			Transferencia Pasiva de la Sensibilidad			
	0	x	xx xxx	Suero Paciente ..		Control	
				0	x xx xxx	0	x xx xxx
Huevo	8 5	13	1 1	78	22	98	2
Leche de vaca	8 5	14	1	82	17 1	93	7
Trigo	7 7	22	1	64	36	95	5
Pescado	7 8	19	2 1	72	28	94	6

Debe observarse que con la técnica de la transferencia pasiva se obtienen más positividad para los extractos de los alimentos analizados, que con las intradermorreacciones.

En vista de nuestros resultados se podría decir en última instancia, y sin prejuzgar la correlación entre los hechos clínicos y los hallazgos inmunoalérgicos, que mediante las intradermorreacciones y la técnica de transferencia pasiva, es posible detectar anticuerpos sensibilizantes de piel para alimentos. Ahora bien, avanzando un poco más en el análisis de los resultados se individualizarían dos posibilidades; una correspondiente a aquellos casos en que las pruebas positivas coinciden con los hechos clínicos y que por ello tienen valor diagnóstico, y otra, en que tal posibilidad no se cumple, y en que las positividad deben calificarse como falsas reacciones positivas.

En los casos agrupados dentro de esta segunda posibilidad, esto es, en los casos con pruebas "falsas positivas", las manifestaciones clínicas de la afección no serían etiológicamente debidas al anticuerpo detectado; se trataría de un caso más de enfermedades en las que se demuestran anticuerpos bien caracterizados, pero sin participación etiológica en el desarrollo de las mismas.

Esto, como es natural, no permite aseverar que la sensibilización alimen

taria no sea reagínica, pues la posibilidad de transferir el anticuerpo sensibilizante de piel es un requerimiento teórico aceptado como característico de la reagina

Estas diferencias a favor de la transferencia pasiva son de 7, 3, 13 y 6%, respectivamente, para los extractos de huevo, leche de vaca, trigo y pescado.

Ahora bien, si nosotros analizamos los resultados obtenidos en los controles, veremos que las reacciones inespecíficas se producen en un 2, un 7, un 5 y un 6% para los referidos alimentos,

lo que constituye un dato de valor en la interpretación de los resultados de las pruebas con extractos de alimentos mediante la técnica de la transferencia pasiva.

No somos pues tan excluyentes como para desaconsejar por el momento las testificaciones con extractos de alimentos en nuestros pacientes, pero poniendo en práctica y preconizando una valoración clinicoalergológica muy severa, en lo que a la interpretación de las mismas se refiere, aceptando que los extractos alimentarios como cualquier otro extracto alergénico, son capaces de proporcionar pruebas "falsas positivas y negativas" que deben detectarse por confrontación de los hechos clínicos e inmunoalérgicos, e insistiendo, en que estos resultados falsos positivos y negativos sean vinculados a una serie

(le hechos que no es el momento para analizar, y no absolutamente al hecho de que la sensibilización alimentaria no sea una sensibilización reagínica.

Con relación al índice leucopénico³⁰ que resultó de valor diagnóstico en nuestro caso, lo utilizamos no en sustitución de las pruebas intradérmicas en los casos de supuestas alergias alimentarias, sino como preconiza *Vaughan*, conjuntamente con éstas, y sin olvidar las objeciones que su aplicación ha suscitado y las causas de error que conlleva.

MUERTE EN LA CUNA«

No queremos terminar estos comentarios sobre anafilaxia alimentaria sin referirnos a un cuadro clínico muy conocido en pediatría, que trata de explicarse últimamente por este mecanismo: la muerte en la cuna.

Este cuadro, en el que mueren cada año en Gran Bretaña alrededor de 2,000 niños, aparece fundamentalmente en edades oscilantes entre seis y nueve meses alimentados con leche de vaca, se ha tratado de explicar de la manera siguiente: las proteínas de la leche de vaca sensibilizan al niño, y la aspiración ulterior de una pequeña cantidad de ésta procedente de una regurgitación, desencadena el shock anafiláctico mortal, clínicamente conocido como muerte en la cuna.

Esta patogenia ha sido reproducida experimentalmente en cobayos sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca mediante la instilación en la tráquea de pequeñas cantidades de ésta; o del contenido gástrico de niños fallecidos con el cuadro clínico referido.

Como quiera que las evidencias clínicas y experimentales parecen dejar pocas dudas acerca de la patogenia de

esta forma de muerte infantil, no vacilamos en exponerla como una modalidad más de la anafilaxia alimentaria a la que hemos estado refiriéndonos en este trabajo, no sin reconocer que se han invocado otros mecanismos patogénicos.³⁸

RESUMEN

Se fijan conceptos de anafilaxia y y alergia y se especula sobre sus recíprocas relaciones.

La anafilaxia en el hombre se individualiza desde el punto de vista clínico y etiopatogénico.

El papel de los alimentos como antígenos se analiza como paso previo a la presentación y discusión clinicoalergológica de dos casos de anafilaxia alimentaria.

Se analiza el valor de las pruebas intradérmicas con extractos alimentarios.

Por último, se expone de manera sucinta la argumentación basal que permite considerar a la muerte en la cuna como un caso particular o modalidad de la anafilaxia alimentaria.

SUMMARY

Most outstanding features of anaphylaxis and allergy are emphasized, and its reciprocal relations are established. Anaphylaxis in man from a clinical and etiopathogenical point of view is individualized. The role of foods as antigens as a previous step in the clinico-allergologic presentation and discussion of two cases of alimentary anaphylaxis is analyzed. The value of the intradermal tests with alimentary allergenic extracts is analyzed. Finally, the basic argumentation which permits to consider the "Cradle Death" as a particular case or modality of the alimentary anaphylaxis is briefly exposed.

RESUME

On fixe les concepts de Fanaphylaxie et de l'allergie et on raisonne sur ses rapports reciproques. L'anapliylaxie chez l'homme est individualisée du point de vue clinique et étiopathogénique. Le role des aliinents comme anti-génes est analysé comme un pas préala- ble á la présentation et discussion clinico-allergologicpie des deux

cae d'a- naplilylaxie alimentaire. On aualise la valeur des prenvés intradermiqué avec des extraits alimentaires. Enfin, on expose brévement l'argumentation ba- sique qui pemiet eonsidérer la "Morte dans le berceau" connne un cas parti- culier ou une modalité de l'anaphylaxie alimentaire.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Margenrot, J.*: *Collected studies in in- munity*, Wiley-Sons, New York, 1906, citado por *VareUi Fuentes, B.* y cois. Alergia en la práctica clínica, p. 2, Ed. Espasa-Calpe, Bs-As. Argentina, 1946.
2. —*Flekner, S.*: *Med. New.* 1894, 65: 116, 1894. Citado por Varela Fuentes.
3. —*Hericourt, J.* y *Richet, Ch.*: *Effects* lointains des injections de serum d'an- guille, C. R. Soc. Biol, 50: 137, 1898.
4. —*Portier, P.*, y *Riche, Ch.*: Sur l'acñon anaphylactique de certains venins C R. Soc. Biol, 54: 170-172, 1902.
5. —*Arthus, M.*: Injection repetée du serum du cheval chez le lapin. C. R. Soc. Biol.,
6. —*Von Pirquel, Cl.*: *Allergie* Munich Med. Wch., 52: 1457, 1906.
7. —*Schultz, W. II.*: *Physiological studies in* 55: 817, 1903.
anaphylaxis. Reaction of smooth, musele of guinea pig pensitized with horse serum. J. Pharme. and Exper. Tec. 1: 549, 1910.
8. —*Dale, H.*; *Ladlaw, P. D.*: The physiological action of betaimminazely thylamine. J. Physiol, 41; 318-344, 1910.
9. —*Coca, W.*, *F. Walzer, M.* y *Cois.*: *Asthma and hay fever in theory and practice.* Cl. Thomas Springfield, Illinois, 1931.
10. —*Wittich, F. W.*: *J. Allergy*, 12: 247; 1941.
11. —*Schreeder, C. R.*: *A. A. Vet., M. A.*, 83; 810, 1933.
12. —*Johannensen, A.*: *Dtseh. Med. Wschr* 21, 858, 1895.
13. —*Tratado de Alergia. Arasa y Col.*: Pág. 38 Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1960.
14. —*Hildreth, A. E.*: *Algunas urgencias alérgicas comunes.* Clin. Méd. Norte Amér. Sep., 1966. Ed. Rev. Int. del Libro.
15. —Comunicación personal.
16. —Manual de Alergología. H. Thiers, pág. 110. Ed. Toray Mosson, S. A. Barcelona. España, 1966.
17. —*Danielopolu.* Bull. Institut Pasteur, 42, 269, 1944.
18. —*Broocklehurst.* Simposio Ciba 175, 1956.
19. —*Donalson, V. H.* y *Rosen, F. S.*: Action of complement in heredity angioneurotic edema. The role of Cl estearase. J. Clin. Invest. 43: 2204-2213, 1964, citado en¹⁴.
20. —Citado en¹⁰ pág. 30-32.
21. —*Risty Richet* citados por Ch. Riehet, *Ana- phylaxie*, pág. 77. citado por²².
22. — *Anafilaxia y Antianafilaxia. A. Besredka:* Mariano Roig, S. Barcelona, España, pág. 27-29, 1918.
23. —*Karl Hansen.* Tratado de Alergia. Ed. Laber, S. A. Barcelona, España, 1946.
24. —Citado en¹³, pág. 28.
25. —El asma y afecciones afines. *C. Jiménez Díaz.* pág. 49-50. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
26. —*SánchezCuenca, B.*: *Problemas actuales de la Alergología Clínica.* Ed. Callejas. Madrid, 1954.
27. —*Laroche, C.*; *Richet, C. Jr.* y *S<dent Givons, Fr.*: *Alimentary Anaphylaxis* (transí, by Rowe, M. P. y Rowe, A. H.), Berkley, Univ. California, 1930.
28. —*Urbach, E.*; *P. \1. Gottlieb:* *Salvat* Editores. Alergia, Barcelona, España, pág. 612. 1950.
29. —*Ouchterlony, O.*: *Diffusion in gel methods for immunological analysis* Progress in Allergy, Basel, N. Y. Karger, Vol. 5, 1958.
30. —*Practice of Allergy, Warrant, T.*; *Vau- ghim, M, D.*: C. Y. Musby Company, Saint Louis, 1939, pág. 228.
31. —*Rubin, J. M. et al:* Shock reaction follow ing ingestión of Mango. *JAM.* 193: 397-8, 2. agosto, 65.
32. —*Kahn. I S.*: *Fruits Sensitivity.* Southern Med. J., 35; 858-859, sept. 1942.
33. —*Budonsky, G.*; *Lupos, J.*; *Anaphylactic reaction to ingestión of Oranges.* *JAMA*, 173; 255-256; mayo 21, 1960.
34. —*Tufts, L.* y *Bleinstein, G. I.*: *Studies in food allergy. Sensitization to fruits Cli- nical and Experimentáis observations* J. Allergy, 13; 574-582, Sep. 1942.
35. —*Inmunología Médica. J. H. Humprey y R. G. White.* Ed. Toray-Masson, S. A. Barcelona, España.